

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES
ÉPANCHEMENTS PLEURAUX D'ORIGINE
PANCRÉATIQUE ET A LEUR TRAITEMENT
PAR LES ANTI-ENZYMES**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 FEVRIER 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

PERRET Michel

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de St-Etienne

Né le 7 Octobre 1935 à ORANGE (Vaucluse)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1963

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX
D'ORIGINE PANCRÉATIQUE
ET A LEUR TRAITEMENT
PAR LES ANTI-ENZYMES

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire	MM. J. LÉPINE
Doyen	H. HERMANN
Assesseur	M. LEVRAT
Assesseur	L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND
MAZEL, GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET

PROFESSEURS

Physiologie A	MM. HERMANN
Clinique urologique	CIBERT
Physique biologique	PONTHUS (détaché à Beyrouth)
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	CHAMBON
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER
Clinique médicale B	PAUPERT-RAVAULT
Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT
Clinique médicale C.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Clinique chirurgicale A.....	MALLET-GUY
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Médecine du Travail.....	BOURRET
Clinique médicale A.....	LEVRAT
Hygiène et Action sanitaire et sociale.....	SOHIER
Clinique médicale infantile et Hygiène du premier âge.....	BERNHEIM
Biologie médicale et pharmacodynamie.....	JOURDAN
Botanique et cryptogamie.....	NETIEN
Clinique chirurgicale C.....	BERTRAND
Chimie analytique pharmaceutique.....	BADINAND
Pharmacie chimique et pharmaceutique	DREVON
Médecine légale et déontologie.....	ROCHE
Parasitologie et Pathologie exotique.....	COUDERT
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie ...	MOUNIER-KUHN
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie ...	THIERS
Clinique de pneumo-phtisiologie.....	BRUN
Clinique traumatologique des membres.....	J. CREYSSEL
Cancérologie	DARGENT
Anatomie pathologique.....	GUICHARD
Pathologie générale et expérimentale.....	P. GIRARD
Anatomie	LATARJET
Pathologie chirurgicale	PEYCELON
Thérapeutique	M. GIRARD
Pathologie médicale	VACHON
Physio-pathologie des voies respiratoires.....	GALY
Histologie et embryologie	XXX
Radiologie	PAPILLON
Clinique des maladies infectieuses	JEUNE
Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale..	GONIN
Bactériologie	MONNET
Physiologie et pathologie obstétricales	BANSSILLON
Physiologie B	CHATONNET
Clinique des maladies endocrinologiques	GUINET
Clinique de Chirurgie orthopédique	TRILLAT
Clinique de Stomatologie	FREIDEL
Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles	J. MARION
Histologie	X...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine.....	MM. BERGER
Technologie pharmaceutique	DORCHE
Physiologie	J.-F. CIER
Bactériologie	A. BERTOYE

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN
Pharmacie chimique et Pharmacologie	A. CIER
Chimie organique et Toxicologie	PERROT

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Médecine

Anatomie pathologique.....	MM. FEROLDI
Chimie biologique et médicale.....	R. CREYSSEL
Anatomie	DUROUX
Thérapeutique	BRETTE
Histologie	DUMONT
Hygiène	THIVOLET
Parasitologie et Embryologie	GARIN
Physique	MORET
Anatomie	A. BOUCHET
Anatomie pathologique	M. TOMMASI
Hygiène	G. RIFFAT
Pathologie expérimentale	M. JOUVET
Hématologie	J. FAVRE-GILLY

Pharmacie

Botanique et cryptogamie	L. ODDOUX
Chimie analytique	R. MALLEIN
Chimie biologique	J. GRAS
Physique	J.-O. PEYRIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Chargés d'enseignement

Médecine générale	M. PONT	Médecine Légale	COLIN
Médecine générale	G. VIGNON	Médecine du Travail	TOLOT
Médecine générale	L. REVOL	Neuro-psychiatrie	J. GUYOTAT
Médecine générale	PLAUCHU	Neuro-psychiatrie	B. SCHOIT
Médecine générale	TRAEGER	Obstétrique	DUMONT
Chirurgie générale	P. MARION	Ophthalmologie	BONAMOUR
Chirurgie générale	MICHAUD	Urologie	L. DURAND
Chirurgie générale	JAUBERT de BEAUCOURT	Médecine générale	A. GARDE
Chirurgie générale	J. SAUTOT	Médecine générale	A. PERRIN
Chirurgie générale	G. GUILLEMIN	Médecine générale	F. LARBRE
Obstétrique	BURTHIAULT	Médecine générale	R. MORNEX
Oto-rhino-laryngologie	GIGNOUX	Médecine générale	J. NORMAND
Pédiatrie	R. FRANÇOIS	Chirurgie générale	G. MARET
Médecine générale	M. DEVIC	Chirurgie générale	J. DESCOTES
Médecine générale	DESPIERRES	Electro-radiologie	J.-L. CHASSARD
Chirurgie générale	de MOURGUES	Neuro-chirurgie	G. ALLEGRE
Chirurgie générale	FRANCILLON	Ophtalmologie	R. DUGONNIER
Chirurgie générale	SAUBIER	Orthopédie	R. FAYSE
Dermatologie et Syphiligraphie	COLOMB	Oto-rhino-laryngologie	J. GAILLARD
		Pneumo-phthisiologie	J.-C. KALB

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. A. VACHON, Président ; GALY, GUILLEMIN, SAUBIER, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES
ÉPANCHEMENTS PLEURAUX D'ORIGINE
PANCRÉATIQUE ET A LEUR TRAITEMENT
PAR LES ANTI-ENZYMES**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 FÉVRIER 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

PERRET Michel

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de St-Etienne

Né le 7 Octobre 1935 à ORANGE (Vaucluse)





A MES PARENTS

Je leur dédie ce travail.

C'est à eux que je dois d'avoir choisi ma profession. Que ma tendresse leur soit toujours un témoignage de ma reconnaissance.

A MON FRÈRE, A MES SŒURS

A MON COUSIN, le Docteur Jacques MISSON

A MON COUSIN FRANÇOIS

A MES FILLEULES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur A. VACHON

Près d'un an et demi passé dans son Service nous a permis d'apprécier la grande clarté et la logique de son esprit.

Que ce modeste travail, qu'il a bien voulu nous confier et pour lequel il nous a guidé, soit un témoignage de notre profonde gratitude.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur GALY

Monsieur le Professeur Agrégé GUILLEMIN

Monsieur le Professeur Agrégé SAUBIER

Pendant un an, il nous a familiarisé avec la chirurgie. Nous tenons à l'assurer de notre respectueuse gratitude.

Qu'ils veuillent trouver ici l'expression de nos remerciements les plus respectueux pour avoir bien voulu accepter de nous juger.

A Monsieur le Professeur Agrégé MAILLET

Qui a bien voulu nous confier l'observation
d'un de ses malades.

Qu'il veuille bien trouver ici nos respectueux
remerciements.

A NOS MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE LYON

Monsieur le Professeur Agrégé M. PLAUCHU

C'est dans son Service que nous avons fait
nos premiers pas d'étudiant en Médecine. Il
nous a toujours marqué une grande sollicitude.
Qu'il soit assuré de notre reconnaissance très
respectueuse.

EXTERNAT

Monsieur le Professeur PAUFIQUE

Monsieur le Professeur BRUN

Monsieur le Professeur BERTRAND

Monsieur le Professeur Agrégé J. PERRIN

Monsieur le Professeur MONNET

Monsieur le Professeur A. VACHON

A Monsieur le Professeur M. LATARJET

A Monsieur le Professeur Agrégé FAYSSE

A Monsieur le Professeur Agrégé GAILLARD

A NOS MAITRES
DES HOPITAUX DE SAINT-ETIENNE

Monsieur le Docteur Jacques BÉRARD

Nous gardons un excellent souvenir du semestre passé dans son Service. Nous avons pu nous servir de quelques-uns de ses malades pour notre travail.

Monsieur le Docteur Bernard MULLER

Un semestre passé dans son Service nous a permis d'apprécier la clarté de son jugement clinique ainsi que ses grandes qualités humaines.

Nous le prions de croire à notre respectueux attachement.

A NOS CAMARADES DE L'EXTERNAT
DES HOPITAUX DE LYON

A NOS AMIS DE L'INTERNAT
DE SAINT-ETIENNE

De nombreux auteurs ont signalé l'existence d'épanchements pleuraux au cours de l'évolution de maladies du pancréas, en dehors du cancer.

Il a été observé récemment, dans le Service du Prof. VACHON, une malade qui présentait un kyste vrai du pancréas ; un épanchement pleural gauche est apparu après énucléation du kyste : il contenait des enzymes pancréatiques et fut, semble-t-il, guéri avec l'aide d'un traitement par les anti-enzymes.

Cette observation nous a incité à reprendre et à analyser quelques observations d'épanchements pleuraux d'origine pancréatique déjà publiées.

HISTORIQUE

AU COURS DES PANCRÉATITES

En 1928, HULTEN, le premier, signale la présence d'épanchements pleuraux au cours des pancréatites aiguës. Il estime leur fréquence à 50 % et les trouve à l'écran 9 fois sur les 14 cas d'une publication (4 fois bilatéral - 5 fois unilatéral gauche).

En 1932, DE TAKATS note un cas de pleurésie purulente gauche sur 30 pancréatites aiguës.

PORCHER, MONDOR et OLIVIER (1943) soulignent la fréquence du retentissement pleuro-diaphragmatique de la pancréatite aiguë. Chez 6 malades dont les clichés pulmonaires étaient négatifs, des thoracentèses systématiques montrèrent un petit épanchement de liquide citrin, 5 fois à gauche (dont une fois chez un malade guéri de sa crise aiguë et en train de constituer un pseudo-kyste) et une fois à droite. DUTHOIT, DEMAREZ, VANDERCASTELL, SCHMIDT et MATHES, cités par ces auteurs,

ont signalé des épanchements hémorragiques dans les mêmes conditions.

LÉGER et HUGUIER ont décrit un épanchement pleural gauche au cours d'une pancréatite.

SCHIEPPATI et VERNENGO, en 1946, décrivent 5 cas de pancréatite aiguë avec pleurésie, 4 fois à gauche.

CASE cité par GLENN en 1947, estime que tout épanchement d'une base associé à un syndrome abdominal doit être suspecté de pancréatite jusqu'à preuve du contraire.

En 1950, LIPP et AARON observent 12 épanchements sur 31 pancréatites.

En 1952, COFFEY, sur 135 cas, rapporte 6 pleurésies gauches.

LÉGER et BREHANT (1956) citent LOEFFLER qui, sur une statistique de 123 pancréatites aiguës, trouve 24 épanchements pleuraux, 16 à gauche, 6 à droite et 2 bilatéraux. Ils citent aussi JEANNET et VANOTTI qui, sur 42 malades, constatent :

9 % de pleurésie à gauche,
11 % à droite.

En 1959, HAMMARSTEN note 9 épanchements sur 63 pancréatites dont 2 pleurésies gauches.

ROSEMAN, en 1960, trouve sur 28 pancréatites, 15 épanchements pleuraux : 8 à gauche, 6 bilatéraux, 1 à droite et 19 réactions pleurales : 11 à gauche, 3 à droite, 5 bilatérales.

SHARAFEEV (Moscou 1961) a observé 19 épanchements pleuraux sur 62 pancréatites : 11 bilatéraux, 3 à gauche, 5 à droite.

Il faut signaler des observations isolées :

WERNER en 1942, décrit un épanchement bilatéral au cours de poussées de pancréatite aiguë.

GAMBILL et BAGGENSTOSS, un hydrothorax bilatéral au cours d'une pancréatite aiguë hémorragique.

KERISON et JUNIPER décrivent une pleurésie gauche dans un cas de pancréatite à rechutes.

BYRD, en 1955, publie également un cas d'épanchement gauche.

AU COURS DES KYSTES ET PSEUDO-KYSTES PANCRÉATIQUES

En 1948, BICKFORD décrit 2 cas de pseudo-kyste avec un épanchement pleural gauche chaque fois.

En 1953, BELLE SMITH observe un hydrothorax droit au cours d'un pseudo-kyste.

La même année, SHERRIDAN décrit un cas de pleurésie gauche à éosinophiles dans un kyste ascaridien du pancréas.

LÉGER et BREHANT (1956) notent que l'hydrothorax est exceptionnel dans ces affections ; ils citent GROSS, qui, à propos d'un cas personnel, en note 6 dans la littérature.

PICARD et CORNET, en 1956, notent un épanchement pleural gauche dans un cas de dilatation kystique des canaux pancréatiques.

KALSER, en 1955, avait décrit un épanchement pleural gauche accompagnant un pseudo-kyste.

En 1958, MERCADIER signale la possibilité d'épanchements séreux, hémorragiques ou chyleux.

SOUPAULT décrit 2 cas de pseudo-kyste avec épanchement pleural gauche.

FONTAINE et FRANK ont rapporté un cas d'épanchement gauche qui précéda une fistule bronchique au cours d'un pseudo-kyste.

En 1959 : HAMMARSTEN signale 2 observations de pseudo-kyste avec un épanchement pleural à droite dans un cas, un épanchement à gauche dans l'autre.

LANGERON et PRÉVOST ont décrit un cas d'épanchement pleural gauche accompagnant un hématome de l'arrière cavité des épiploons secondaire à un traumatisme du pancréas.

DOUBILET décrit également 2 cas de pseudo-kyste avec pleurésie gauche.

En 1962, 2 observations sont rapportées par SAUBIER, dont l'une a été publiée également par GALY et BRUNE à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon.

3 cas décrits par WARTER à droite.

Enfin, une observation non publiée de MAILLET comporte un épanchement gauche.

Bref, sur 19 observations — 14 épanchements à gauche, 5 à droite — la plupart concernant des pseudo-kystes nécrotiques ou traumatiques, auxquels s'ajoute notre cas personnel qui concerne un kyste vrai publié par A. VACHON, G. GUILLEMIN, G. BRAILLON, B. BADY et RICCA.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

I. — Observation personnelle

Madame O..., 59 ans, femme de ménage, est hospitalisée le 8.9.61, dans le Service de notre Maître, le Professeur VACHON, à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Cette malade, mère de 9 enfants, ménopausée depuis 3 ans, n'avait aucun antécédent digestif éloigné notable.

Elle entre pour un diabète remontant à 6 mois environ, sans acidose, justiciable apparemment des hypoglycémiants oraux.

L'interrogatoire apprend que la malade présente depuis quelques jours un syndrome abdominal douloureux sous-costal gauche, d'intensité moyenne, sans irradiation postérieure, avec légère ascension thermique et ayant succédé à un épisode de constipation.

L'examen clinique montre à la palpation une masse sous-costale gauche, lisse et mobile, qui ne paraît pas être une rate. On pense à la possibilité d'une masse d'origine pancréatique ou colique.

Le reste de l'examen clinique est négatif. Rien à signaler au point de vue pulmonaire ; foie et rate ne sont pas perçus ; l'examen neurologique est négatif.

La température est normale, TA à 11/6.

Le laboratoire montre : VS à 15 % - Urée à 0,25 - Glycémie à 3,50 g/L.

Des examens radiologiques sont pratiquées :

Un film thoracique du 11.9.61 est normal.

Biligraphie, lavement baryté et urographie intraveineuse, ne montrent rien de particulier.

Une laparoscopie montre la masse sous la forme d'une boule rosée, de consistance scléreuse dont on fait le tour en avant, mais qui adhère aux plans postérieurs.

Des stratigraphies transverso-axiales avec rétropneumopéritoine montrent un gros pancréas et une masse volumineuse et ronde située à la jonction du corps et de la queue du pancréas. Le diagnostic est alors : Kyste ou Cancer du pancréas.

Tests de **fonction exocrine** du pancréas :

Trémollières : 56,25 %.

Trioleïne des selles : 0 %.

Chimie des selles : fibres +, graisses ++, savons +, amidon 0.

L'intervention est conseillée et la malade passe dans le Service de chirurgie du Docteur GUILLEMIN.

Intervention le 31.10.61 (Dr GUILLEMIN).

Compte-rendu :

1) Il s'agit d'un volumineux kyste corporéo-caudal de 10 cm de diamètre environ qui :

— dédouble la racine du mésocôlon transverse dans sa partie gauche.

— refoule et abaisse l'angle duodéno-jéjunal.

— arrive en dehors au contact du pôle inférieur de la rate, en dedans atteint la tête du pancréas et le tronc cœliaque.

2) Enormes veines dans le territoire portal gauche : gastro-épiploïque droite (1 cm de diamètre), veine mésentérique inférieure et ses affluents de l'angle gauche.

Il s'agit d'un kyste vrai — une kystographie s'avère impossible — son exérèse est réalisée de gauche à droite en l'isolant du mésocôlon, de l'angle duodéno-jéjunal ; le pédicule splénique est isolé, l'artère splénique vient avec le kyste, elle est désinsérée, liée ; splénectomie.

Après ablation du kyste, la tête pancréatique est d'aspect normal, elle se continue à gauche par une languette aplatie, fibreuse, véritable semelle allongée qui porte l'empreinte du kyste.

3) Vésicule lithiasique - Cholécystectomie - cholangiographie.

Pièce : kyste arrondi de 10 cm de diamètre aux parois épaissies, par endroits calcifiées, au contenu très épais avec débris nécrotiques.

Histologie : Prof. Ag. PLAUCHU.

Il s'agit d'un énorme bloc fibreux, dense, très inflammatoire avec de nombreuses zones d'hypergénèse nerveuse considérable, ce qui signe l'ancienneté du processus. Nombreuses plages lymphoïdes (il doit y avoir un ganglion collé ou inclus dans la sclérose). Plus de trace de pancréas exocrine, ni de pancréas endocrine - un flot de Langherans a été vu.

La malade revient de chirurgie le 6.12.61.

Les suites opératoires ont été assez simples, marquées par un hématome pariétal donnant un écoulement qui persiste au bout de 36 jours, un petit épanchement pleural gauche qui laisse un comblement du cul-de-sac.

Discret aspect granité du poumon.

L'état diabétique est inchangé.

Départ le 12.12.61 en convalescence.

Au cours de cette convalescence, le 29.12, apparition d'une scène douloureuse de l'hémithorax gauche, d'une fièvre à 38°5, VS à 50 % et **épanchement pleural gauche** à la radiographie.

Un traitement avec Pénicilline 2 millions et Streptomycine 1 g par jour est institué.

Réhospitalisation : on substitue de l'insuline aux sulfamides hypoglycémisants.

On continue le traitement antibiotique.

Le 4.1.62 : une ponction pleurale gauche ramène 400 cc de liquide citrin séro-fibrineux : Rivalta ++.

Protéines : 42 g/l - PN : 30 % - L : 60 % - cellules : 10 %.

Bactériologie : ni germes, ni BK à l'examen direct.

Culture aérobie, anaérobie stérile au bout de 18 heures.

Inoculation qui se révélera sans valeur.

Le 8.1.62 : 2^e ponction pleurale.

L'amylase y est dosée : 185 unités Somogyi.

Liquide porteur de nombreux PN, de nombreux macrophages, de cellules mésothéliales, pas de signe de malignité ; rares éléments atypiques.

Rien à signaler au point de vue bactériologique.

Numération - formule : 11.000 GB avec 63 % de PN.

Le 10.1.62 : devant la présence d'amylase à ce taux dans le liquide pleural, mise en train d'un traitement par un anti-enzyme, le ZYMOFREN : 5.000 U le 1^{er} jour, puis 50.000 U pendant 2 jours, puis 100.000 pendant 3 jours, 50.000 U pendant 6 jours, enfin 10.000 U un jour et 5.000 U un jour, au total 700.000 U environ. En tout 15 jours de traitement par les anti-enzymes.

Au cours de ce traitement, l'épanchement diminue.

Le 13.1.62 : 3^e ponction pleurale.

Liquide jaune citrin ; Rivalta +.

Protéines : 37 g/L - PN : 7 % - E : 2 % - L : 77 % - cellules : 14 %.

Amylase : 117 US.

Lipase : 0.

Trypsine : 0,45 % d'acides aminés libérés.

Le 19.1.62 : Amylasémie 22 US.

Le 23.1.62 : 4^e ponction pleurale.

Amylase : 41 US.

N.F. 14.000 GB dont 68 % de PN.

Le 24.1.62 on note sur un film thoracique un comblement du sinus costo-diaphragmatique droit, une opacité suspendue hémithoracique droite, pulmonaire ou pleurale ; une augmentation de volume de l'ombre cardiaque fait suspecter une réaction péricardique. Le traitement doit être interrompu du fait de l'effet sclérosant de la solution d'anti-enzymes sur les veines.

Le 18.2.62 : nouvelle poussée fébrile, augmentation du liquide pleural.

Le 20.2.62 : 5^e ponction pleurale qui ramène 300 cc de liquide citrin, sérofibrineux. Rivalta +.

Protéines : 30,5 g/L - PN : 64 % - E : 2 % - L : 32 % - cellules : 2 % - Amylase : 206 US - trypsine : 0,40 % d'acides aminés libérés - lipase : 0.

L'INIPROL est employé de 18 à 4 millions d'unités par jour, puis de manière plus irrégulière, étant donné l'état veineux.

Le 27.2.62 : amylasémie : 61 US.

Le 5.3.62 : amylasémie : 53 US.

Le 8.3.62 : 6^e ponction pleurale : 260 cc de liquide jaune citrin, sérofibrineux, légèrement trouble. Rivalta +.

Amylase : 28 US.

Protéines : 36 g/L - PN : 65 % - E : 3 % - L : 29 % - cellules : 3 %. Donc, diminution nette de l'amylase.

Cependant l'épanchement persiste, l'état diabétique s'aggrave.

Le 9.3.62 : la malade est renvoyée dans le Service de Chirurgie pour une éventuelle exploration chirurgicale, à la recherche d'une fistule (une injection intra-pleurale de colorant avait été pratiquée pour rechercher une communication avec le trajet du petit écoulement pariétal : il n'y avait pas eu de passage).

On préfère attendre, en surveillant, et, progressivement en un mois, l'état général et le diabète s'améliorent. L'épanchement pleural régresse.

Le 3.4.62 : la malade revient de chirurgie : l'épanchement est pratiquement asséché. Il n'y a donc pas eu d'intervention si ce n'est un petit curetage de l'hématome pariétal.

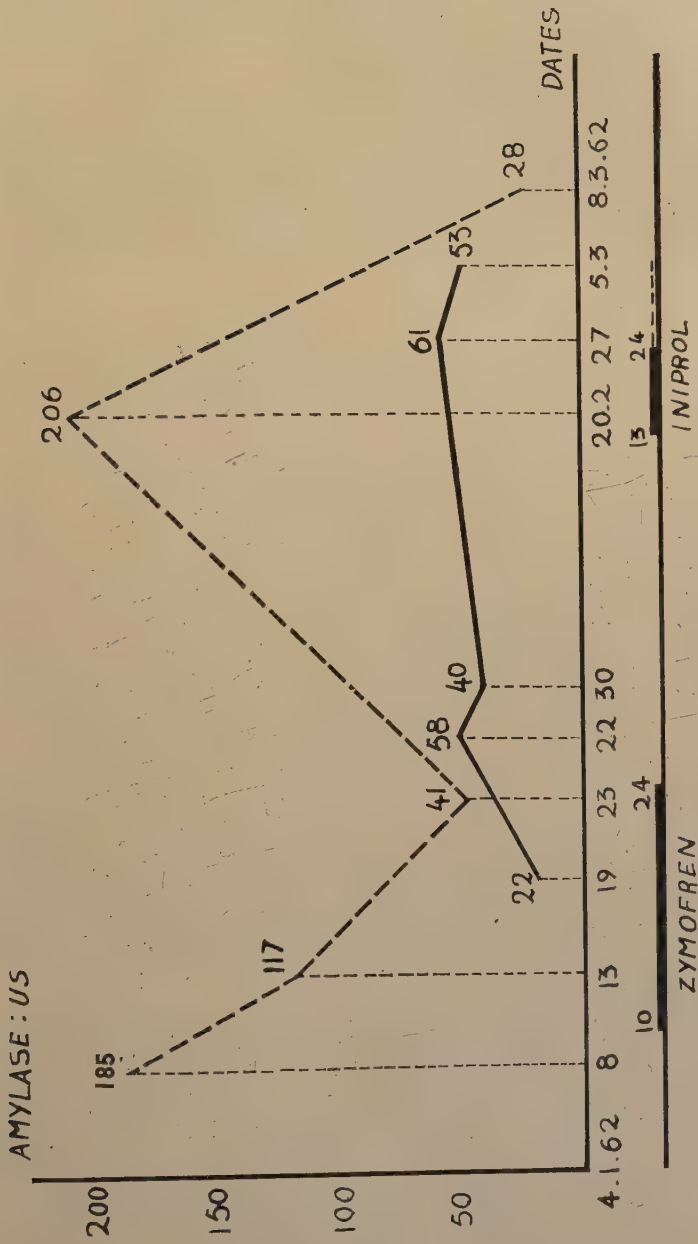
Sur le film thoracique, comblement du sinus gauche.

La patiente quitte l'hôpital le 21.4.62.

Elle sera revue le 25.5.62 : la radioscopie montre un sinus redevenu normal.

Examen négatif le 8.6.62.

En résumé : malade diabétique récente, qui présente un kyste vrai du pancréas. Apparition après l'énucléation du kyste d'une réaction pleurale gauche, puis, 2 mois après l'intervention et au cours d'une scène infectieuse, d'un épanchement pleural gauche séro-fibrineux contenant de l'amylase en



AMYLASEMIE —————

6

AMYLASE DU LIQUIDE PLEURAL-----

quantité notable et qui, après plusieurs poussées, s'est résorbé avec l'aide d'un traitement par les anti-enzymes avec variation parallèle du taux d'amylase pleurale.

Une courbe montre l'évolution de l'amylase du liquide pleural et de l'amylasémie en fonction de la thérapeutique anti-enzyme.

Le taux d'amylase est passé successivement de 185 à 41 US ayant donc suivi une courbe descendante parallèle à l'emploi des anti-enzymes ; ce taux est remonté après interruption du traitement par Zymofren, jusqu'à 206 US s'abaissant à nouveau rapidement à 28 US avec assèchement complet de l'épanchement après reprise d'un traitement anti-enzyme sous forme d'Iniprol.

II. — Observations de la littérature comportant un dosage des enzymes pancréatiques du liquide pleural

WERNER - Poussées aiguës au cours d'une pancréatite chronique.

Une femme de 28 ans présente une pancréatite chronique.

Lors d'une première poussée aiguë : amylasurie à 512 U - amylasémie à 128 U.

Épanchement pleural gauche : 4.000 cc de liquide hémorragique contenant de nombreuses hématies et quelques leucocytes.

2^e poussée : épanchement pleural droit : 300 cc de liquide hémorragique contenant 2.048 U d'amylase - amylasémie à 64 U - amylasurie à 512 U.

3^e poussée : épanchement pleural gauche avec 16.348 U d'amylase.

HAMMARSTEN - 4 cas.

N° 1 - Pseudo-kyste du pancréas.

— Un sujet de 50 ans, éthylique, diabétique, traité à l'insuline, présente depuis 15 jours, des douleurs abdominales avec météorisme, anorexie, et depuis 8 jours, toux, expectoration et douleur thoracique gauche.

— Le malade est comateux à l'admission.

— Traitement médical du coma.

— Un film thoracique montre un **épanchement pleural gauche.**

1^{re} ponction pratiquée d'urgence : 2.000 cc. de liquide séro-hématique avec : Amylase à 53.000 U/cc - Protéines à 15 g/L - Densité 1.018 - Amylasémie : 1.070 U/cc.

— Des films digestifs permettront par la suite de faire le diagnostic de pseudo-kyste du pancréas.

2^e ponction, 6 jours après, amylase à 22.800 U/cc.

3^e ponction, amylase à 3.200 U/cc.

Traitement chirurgical : pancréatectomie distale, anastomose pancréato-gastrique et dans un 2^e temps après 2 mois et demi, dilatation de l'anastomose et gastro-jéjunostomie postérieure.

Le liquide du kyste contenait 26.600 U/cc d'amylase.

Guérison.

N° 2 - Pancréatite aiguë.

Femme enceinte, de 34 ans, éthylique, qui présente un syndrome abdominal douloureux aigu droit, hématurie et fièvre.

10 jours après l'entrée, tableau de shock et **épanchement pleural gauche.**

La ponction ramène 200 cc de liquide séro-hématique avec 1.136 U/cc d'amylase.

Amylasémie à 243 U/cc.

Traitement symptomatique.

Accouchement d'un fœtus mort et décès le 16^e jour.

Autopsie : pancréatite aiguë et ulcère de l'estomac.

N° 3 - Pseudo-kyste du pancréas.

Un sujet de 30 ans, en 1957, présente un syndrome abdominal douloureux (il avait fait en 54 un épisode analogue étiqueté pancréatite).

Amylasémie à l'entrée : 1.600 U/cc.

Ascite - **épanchement pleural droit.**

Ponction pleurale ramenant 500 cc de liquide séreux contenant 3.200 U/cc d'amylase.

2^e ponction : 1.140 U/cc d'amylase.

3^e ponction : 350 U/cc d'amylase.

Des films digestifs montrent une compression duodénale.

Le diagnostic est fait à l'intervention.

Kysto-duodénostomie et guérison.

Le liquide du kyste contenait 22.000 U/cc d'amylase.

N° 4 - Pancréatite subaiguë et cirrhose du foie.

Sujet de 31 ans, éthylique ayant présenté des ictères à rechutes dans ses antécédents. Il présente des douleurs abdominales importantes depuis 15 jours.

Épanchement pleural gauche - ascite et œdèmes.

La ponction pleurale ramène 300 cc de liquide séreux avec 800 U/cc d'amylase.

Protéines : 38 g pour 100 cc.

Amylasémie de 725 U/cc étayant le diagnostic.

Dans l'ascite : 114 U/cc d'amylase.

Ponction biopsie du foie : cirrhose de Laennec.

Traitement médical et guérison de la pleurésie.

DOUBILET-MULHOLLAND - 2 cas.

N° 1 - Pseudo-kyste du pancréas par rupture traumatique du canal pancréatique.

Sujet de 38 ans - Traumatisme abdominal par poignard : splénectomie et néphrectomie d'urgence.

7 jours après, apparition d'un **épanchement pleural gauche**. La ponction ramène un liquide contenant 1.200 mg % d'amylase.

Une collection située derrière l'ombre cardiaque est considérée comme un pseudo-kyste du pancréas.

Réintervention : cholécystectomie, sphinctérotomie. Le catéthérisme du canal pancréatique avec injection de liquide opaque montre une rupture du canal pancréatique.

Guérison.

N° 2 - Pseudo-kyste post-traumatique du pancréas.

Homme de 32 ans : coup de poignard dans le flanc gauche.

Intervention : lésion du transverse et petite déchirure du diaphragme, petite plaie hémorragique du rein gauche. Rate et pancréas sont sains.

Les suites sont troublées, 10 jours après, par l'apparition d'un **épanchement pleural gauche** contenant une grande quantité d'enzyme pancréatique. L'amylasémie était élevée.

Réintervention : pseudo-kyste du pancréas et réaction inflammatoire du voisinage. Drainage externe du kyste qui fait diminuer l'épanchement.

La plaie se désunit - fistule stercorale, hémorragie.

Une 3^e intervention : cholécystectomie, sphinctérotomie avec catéthérisme du canal pancréatique, colostomie transverse droite, amènera la guérison.

SOUPAULT

Pseudo-kyste du pancréas :

Un homme de 47 ans présentait des épisodes douloureux aigus de l'hypochondre gauche depuis 1954.

En avril 1957, **épanchement pleural gauche**. Ponction : liquide citrin, un peu trouble, Rivalta +, avec PN : 56 % - L : 37 % - cellules épithéliales : 7 % - pas de tuberculose.

Et, à l'examen abdominal, masse arrondie évoquant une rate.

Amylasémie à 942 U Wohlgemuth - Amylasurie à 1.059 UW.

Une 2^e ponction pleurale montre un liquide de même nature avec une amylase à 7.800 UW.

On pratique une U.I.V., un transit du grêle, une laparoscopie, un rétro-pneumopéritoine.

En mai 57, augmentation de l'épanchement pleural.

Intervention : pseudo-kyste - drainage externe : l'amylase du kyste est à 24.800 UW. Ponction pleurale : 20 cc de liquide citrin, de type exsudat avec 200 UW d'amylase. Les suites sont simples. Un film thoracique, le 1^{er} juin, montre une diminution de l'épanchement.

En 1958, le patient va bien.

KALSER

Pseudo-kyste du pancréas :

Une femme de 57 ans présente en 1953 une crise douloureuse de l'hypochondre droit. On fait le diagnostic de cholécystite avec pancréatite car l'amylasémie est à 305 mg %.

Le 1^{er} octobre, cholécystectomie (calcul du cystique) et rupture accidentelle, en cours d'intervention, d'un kyste de la région pancréatique (liquide brun chocolat).

Un mois après la malade se présente avec une masse abdominale, une amylasémie à 595 mg % et un **épanchement pleural gauche**.

Une ponction pleurale retire 250 cc de liquide jaune, un peu trouble, contenant :

- de l'amylase : 1.723 mg % ;
- de la lipase : 20,4 cc N/20 NaOH ;
- 2.016 éléments/mm³ dont 85 % de lymphocytes.

Dans le sérum la lipase était à 2,6 cc N/20 NaOH - pas de trypsine libre.

Intervention : pseudo-kyste du pancréas ; drainage externe.

Dans les suites, chute de l'amylase sérique à 60, mais température à 40° et persistance de l'épanchement.

Des ponctions successives ramènent :

- 700 cc de liquide citrin avec amylase à 582 mg %, lipase à 5,6 cc ;
- Puis 200 cc de liquide chocolat, avec du tissu nécrosé - amylase à 1.686 mg %, lipase 29,6 cc - ce dernier liquide étant probablement d'origine sous-diaphragmatique.

— Une ponction pleurale dans le 10^e espace intercostal, sur la ligne axillaire antérieure, ramène 300 cc de pus à staphylocoques : drainage de l'abcès.

Amélioration passagère, réapparition des douleurs correspondant à une diminution de l'écoulement par le drain abdominal antérieur, masse épigastrique, symphyse pleurale gauche à la radiographie.

Guérison définitive après kysto-jéjunostomie.

JUNIPER

Pancréatite récidivante :

Un homme de 55 ans présentait des symptômes de défaillance cardiaque depuis deux ans et un syndrome douloureux épigastrique vague depuis plusieurs années.

A l'entrée, en mai 53, petit **épanchement pleural gauche**. Abdomen météorisé, douloureux à la palpation du quadrant supérieur gauche. Ascite probable.

Le 4^e jour, augmentation de l'épanchement pleural qui donne des manifestations fonctionnelles. Apparition d'une phlébite gauche. On suspecte un infarctus pulmonaire.

L'amylasémie est à 220 US.

Le traitement médical guérit la thrombophlébite.

Cependant, les signes abdominaux s'aggravent conduisant à l'intervention. On découvre une masse inflammatoire à la partie gauche de l'abdomen : coécostomie.

Amylasémie post-opératoire : 800 US.

Le 16^e jour après l'intervention, augmentation de l'épanchement pleural gauche.

Une ponction ramène 300 cc de liquide citrin clair contenant 800 US d'amylase, des GR, des GB, étude bactériologique négative.

2^e ponction, deux jours après, de 950 cc de même liquide, qui ne réapparaîtra plus. Découverte d'une éosinophilie sanguine.

2^e séjour en juillet 53 : syndrome douloureux épigastrique et thoracique gauche - épanchement pleural gauche modéré, masse de l'hypocondre gauche.

Amylasémie : 237 US - leucocytose maxima à 22.150 - éosinophilie.

Ponction pleurale gauche ramenant 400 cc de liquide citrin avec 5,8 gm % de protéines, 2.375 GB/cc - 5.000 GR/cc - 2 % PN - 8 % de L - 1 % de B - 85 % d'hystiocytes - 3 % de cellules mésothéliales.

Traitement : Procaïne - Pénicilline - Gantrisine et Banthine.

Amélioration - résolution de l'épanchement suivie par des films en série.

WARTER

N° 1 - Pseudo-kyste du pancréas - Lithiase du pancréas.

Sujet de 41 ans hospitalisé le 14.3.61, pour un état fébrile et une **pleurésie droite abondante**, qui entraîne une voussure thoracique, et qui est objectivée par un film. Sa ponction soulage une importante gêne cardio-respiratoire et retire 500 cc de liquide aqueux, marc de café.

La palpation abdominale montre alors une masse douloureuse du côté droit.

Ce malade a des antécédents digestifs : depuis 1959, crises douloureuses post-prandiales de l'hypocondre droit, considérées comme des coliques hépatiques. Pas de lithiase biliaire. Quelques semaines avant l'épisode pleural, une crise abdominale assez vive s'était produite.

L'analyse du liquide pleural montrait la présence de méthémoglobine, de traces d'hématine, une formule mixte (3.080 él/mm³, 1.280 PN, 1.440 L et 360 cellules endothéliales), de nombreuses hématies.

Amylasémie, amylasurie, lipase sanguine et pleurale sont augmentées.

Lors de la première ponction : l'amylase du liquide pleural est à 16.300 Unités Wohlgemuth - l'amylasémie est à 512 UW.

La plupart des autres examens sont négatifs. Il existe au début une leucocytose sanguine à 18.400 qui rétrocèdera à 5.800.

La vésicule biliaire est exclue à la cholécystographie.

Transit gastro-duodénal normal.

Une rétropneumopéritoine entraîne l'apparition d'un pneumothorax droit partiel démontrant ainsi l'existence d'une communication entre l'espace rétro-péritonéal et la cavité pleurale droite au travers du diaphragme.

L'épanchement se reproduit rapidement avec régression simultanée de la masse abdominale. Il nécessite des ponctions évacuatrices répétées. 14.700 cc sont ainsi retirés de la plèvre en 11 ponctions. Le liquide se modifie (90.000 GB/mm³ à la dernière ponction).

L'état général du malade décline malgré le traitement intensif : antibiotiques, corticoïdes, transfusions.

Diagnostic : pseudo-kyste du pancréas, compliqué d'épanchement pleural droit.

Intervention : le 27.4.61 (Prof. FONTAINE). Découverte d'un pseudo-kyste de la tête du pancréas associé à un œdème de la glande. On ne voit pas de perforation de la plèvre.

Pancréatectomie caudale, drainage externe du Wirsung.

Une pancréatographie post-opératoire montre une bonne opacification du Wirsung et un écoulement dans le duodénum.

L'état général s'améliore, le film thoracique redevient normal, une fistule pancréatique externe se tarit en 2 mois.

Le malade est revu 4 mois, 8 mois puis 14 mois après l'intervention.

Au 8^e mois, apparition d'un diabète sucré, et constatation sur une cholangiographie de calcifications muriformes se projetant au niveau du bas cholédoque, probablement pancréatiques.

Au 14^e mois, la seule séquelle de l'épanchement est un épaississement de la scissure inter-lobaire droite.

N° 2 - Pseudo-kyste du pancréas :

Malade de 37 ans, hospitalisé le 8.7.61 pour un **épanchement pleural droit** apparu 6 semaines après une intervention sur un pseudo-kyste du pancréas.

En septembre 60 : poussée de pancréatite subaiguë ; cette pancréatite est connue depuis 6 mois.

En décembre 60 : péricardite due à la rupture d'un pseudo-kyste du pancréas dans le péricarde - drainage du pseudo-kyste et du péricarde (700 cc) par voie transdiaphragmatique (Prof. FONTAINE). Guérison de la péricardite.

En mai 61 ; ablation du pseudo-kyste siégeant au niveau du corps du pancréas. C'est progressivement, au cours des 6 semaines qui suivirent que l'épanchement pleural droit s'installa. Un film montrait son importance : la moitié du champ pulmonaire droit.

Une ponction pleurale ramène 300 cc de liquide marc de café un peu rouge, identique au liquide retiré antérieurement du péricarde.

Son amylase est à 32.000 UW - amylasémie à 256 UW - l'amylasurie est augmentée.

A la cytologie du liquide : nombreux leucocytes et hématies - placards endothéliaux.

Leucocytose sanguine à 12.000.

Les films digestifs montrent un refoulement du moignon gastrique (gastrectomie pour ulcus en 51) par une masse abdominale.

Les ponctions pleurales sont répétées ramenant en l'espace de 3 semaines 5.700 cc en 6 ponctions.

L'amylase pleurale est trouvée à 16.000 UW puis 8.192, enfin 32.768 UW alors que l'amylasémie passe de 128 à 64 UW.

Rémission de 10 jours, puis réapparition de l'épanchement - 2 ponctions retirent encore 1.400 cc ce qui donne 7.100 cc au total.

Antalgiques, opiacés, anti-enzymes (6 fois 10.000 U de Zymofren) ne donnent qu'un soulagement transitoire.

Un rétropneumopéritoine dont l'effet antalgique sur les douleurs pancréatiques a été signalé (WARTER, WEILL, SIMLER) donne une accalmie nette.

Le malade quitte le Service, l'amylasémie et l'amylasurie sont normales. Persistance sur le film thoracique d'une opacité de la base droite.

N° 3 - Pseudo-kyste nécrotique.

Femme de 52 ans, hospitalisée le 2.1.62 pour un **épanchement pleural droit**.

Long passé biliaire : coliques hépatiques, ictère par rétention en août 53 (calcul enclavé de l'ampoule de Vater). En septembre 53 : cholécystectomie, intervention sur la voie biliaire principale, on constate alors que la tête pancréatique est bosselée et dure.

Depuis 1955, crises douloureuses abdominales de l'hypocondre gauche et de l'épigastre, l'une d'elles accompagnant l'apparition de l'épanchement.

Une ponction pleurale ramène un liquide brun chocolat contenant 2.048 UW d'amylase, l'amylasémie est à 128 UW, l'amylasurie à 512 UW. Le liquide est stérile, sa cytologie montre de nombreux GR, 2.000 GB avec 68 % E, 6 % PN, 4 % L, 1 % de macrophages, 21 % de cellules mésothéliales.

Au cours des ponctions successives, l'éosinophilie disparaîtra rapidement au profit d'une lymphocytose. L'amylase du liquide atteindra 8.000 UW.

La cholécystographie opacifie un cholédoque dilaté.

Les films digestifs montrent un refoulement de l'estomac vers la gauche. L'importance de l'épanchement, sa rapidité de reproduction nécessitent des ponctions répétées, et 6 litres de liquide sont retirés au total. L'introduction, à 2 reprises de Zymofren dans la plèvre fait diminuer le taux d'amylase, mais l'épanchement persiste. Une aspiration pleurale par un drain de polythène n'amène pas d'assèchement.

Intervention : le 6.11.62 (Prof. HOLLENDER) avec le diagnostic de pleurésie par perforation d'un pseudo-kyste dans la plèvre.

L'intervention montre de très importantes lésions de pancréatite chronique de toute la glande. Partant de la tête du pancréas, il existe une coulée inflammatoire se dirigeant vers l'hiatus œsophagien du diaphragme. Le cholédoque est perméable. Hémipancréatectomie gauche et splénectomie. Une

pancréatographie ne montre pas d'obstacle ni de dilatation du Wirsung au niveau du moignon céphalique persistant. Large sphinctérotomie d'Oddi par voie transduodénale.

Histologie : lésions de pancréatite chronique interstitielle assez nettement atrophique et pseudo-kyste nécrotique et hémorragique en voie d'organisation. Il n'a pas été possible de mettre en évidence une fistule entre le kyste pancréatique et la cavité pleurale.

L'épanchement se résorbe rapidement après l'intervention. 3 mois après, persistance d'une image de pachypleurite avec épaississement cloisonné.

MAILLET

Pseudo-kyste du pancréas :

Un malade de 56 ans présente un néoplasme sténosant du tiers inférieur de l'œsophage.

Le 23.11.62, œsogastrectomie par thoracotomie gauche. La tumeur œsophagienne se libère facilement. Mais il existe une volumineuse adénopathie adhérente dans la faux de la coronaire et la région péri-pancréatique. On extirpe cette adénopathie, mais il semble que la face antérieure du pancréas ait été entamée, quoique peu profondément.

Les suites sont troublées par l'apparition, à partir du 8^e jour, d'un **épanchement pleural gauche**. D'abord séro-hématique et considéré comme séquelle banale de la thoracotomie, il se reproduit après ponction et devient citrin (des ponctions d'abondance variable atteignant 500 cc ont été nécessaires tous les 3 ou 4 jours pendant 15 jours)..

L'origine de cette pleurésie reste mystérieuse jusqu'à ce qu'apparaissent des signes d'une collection liquidienne de l'hypocondre gauche.

Au 23^e jour, une contre-incision découvre un pseudo-kyste pancréatique (1.500 cc de liquide brunâtre) qu'on draine.

Taux d'amylase du liquide retiré : 2.750 US.

On pense alors à la possibilité d'une pleurésie d'origine pancréatique. Taux d'amylase du liquide pleural : 800 US.

Le pseudo-kyste a guéri en trois semaines à la suite du drainage, la pleurésie a rétrocedé dans le même temps après 3 nouvelles ponctions.

GAMBILL et BAGGENSTOSS

Pancréatite aiguë :

Un sujet de 55 ans est hospitalisé en novembre 46 pour un tableau douloureux abdominal post-brandial avec shock, déshydratation et température à 39°.

Les amylasémies successives sont de 2.666 U, puis 1.600 U, 160 U le 6^e jour, permettant d'affirmer le diagnostic.

Film thoracique normal.

Rééquilibration.

Le 9^e jour : **hydrothorax droit**.

Le 13^e jour : **hydrothorax gauche.**

Une ponction d'ascite retire 1.500 cc de liquide citrin.

Une ponction pleurale droite retire 1.000 cc de liquide citrin, contenant 3.500 cellules/mm³ et de l'escherichia coli à la culture. L'amylase de ce liquide est à 50 unités. Au même moment l'amylasémie est inférieure à 50 unités.

Décès : l'autopsie révèle des taches de cytotéatonécrose sur le grêle, le mésentère, l'épiploon, le péritoine pariétal, le tissu conjonctif médiastinal et la surface pleurale du diaphragme. Il y a 250 cc de liquide citrin dans chaque plèvre et des lobes pulmonaires atélectasiés.

III. — Épanchements pleuraux d'origine pancréatique ne comportant pas de dosages des enzymes du liquide

GALY-SAUBIER

Pseudo-kyste du pancréas :

Un homme de 45 ans présentait des crises douloureuses épigastriques depuis deux ans.

A l'occasion d'une de ces crises il se présente en mars 62 avec un **épanchement pleural gauche.**

Une 1^{re} ponction ramène 1.000 cc d'un liquide hémorragique hémolysé sans éléments cellulaires identifiables. Cette ponction dut être en réalité une ponction du kyste.

Une 2^e ponction pratiquée plus haut sur le thorax ramène 1.100 cc de liquide séro-fibrineux -lymphocytaire - stérile.

Une 3^e ponction ramène 600 cc de liquide séro-fibrineux.

Des films abdominaux et digestifs montrent des calcifications pancréatiques et un refoulement de l'estomac.

On fait alors le diagnostic de pseudo-kyste du pancréas.

Intervention : en avril 62. Drainage externe ; l'épanchement, mal cloisonné, s'est fait autour des organes et semble même se prolonger en haut à travers l'orifice hiatal. Par la suite, réintervention pour drainer une collection purulente sous-phrénique.

Un mois et demi après l'intervention, le film pulmonaire montre la disparition de l'épanchement pleural.

SAUBIER

N° 2 - Pseudo-kyste du pancréas :

Un malade de 47 ans présente, en septembre 59, une **pleurésie gauche** qui nécessite des ponctions répétées, ramenant un liquide parfois hématique. En janvier 60, l'apparition d'une douleur de l'hypocondre gauche fait découvrir, dans le Service du Dr PLAUCHU, une masse sous-diaphragmatique.

On fait le diagnostic de pseudo-kyste du pancréas.

Intervention : résection partielle du kyste, drainage ; on note l'existence d'une poche qui se prolonge vers le hiatus œsophagien.

L'intervention amène la guérison de l'épanchement en 2 mois et demi.

SOUPAULT

Pseudo-kyste nécrotique après pancréatite aiguë :

Femme de 48 ans vue en février 1957 pour un syndrome douloureux abdominal aigu gauche.

Laparotomie : on ne trouve rien. Dans les suites : embolie pulmonaire - traitement anti-coagulant.

En mars 1957, **épanchement pleural** de la base gauche.

Apparition d'un ictère, découverte d'une masse abdominale le 18 mars.

Le 22 mars : ponction de la masse : liquide brun rougeâtre.

Intervention le 23 mars : ponction du kyste qui contient 16.000 UW d'amylase, drainage externe.

Une obstruction du drain donne toux et expectoration : la désobstruction avec ablation de séquestres amène la guérison.

BELLE SMITH

Pseudo-kyste du pancréas :

Un sujet de 41 ans est hospitalisé une première fois pour cirrhose avec ascite et petit épanchement pleural droit.

Un an après, syndrome abdominal douloureux, découverte d'une masse abdominale - Amylasémie à 500 US - Amylasurie à 6.000 US.

Diagnostic : kyste du pancréas.

Intervention : Marsupialisation : le liquide kystique contenait 1.875 et 3.100 US d'amylase.

2 ans après, récurrence du kyste, subocclusion intestinale.

Apparition d'un **hydrothorax droit** dont la ponction donne 1.000 cc de liquide hémorragique.

L'amylasémie est à 1.500 US.

2 autres ponctions pleurales donnent 1.800 et 950 cc du même liquide.

L'Amylasémie est à 2.300 US.

Traitement symptomatique. Guérison de l'épanchement pleural.

Une deuxième intervention sera pratiquée sur le kyste.

Film thoracique normal par la suite.

PICARD

Kyste vrai du pancréas par dilatation kystique des canaux pancréatiques :

Enfant de 9 ans en 1955 qui présente des crises douloureuses épigastriques depuis 4 ans.

En juillet 55, **épanchement pleural gauche** abondant, évacué tous les 2 jours, constitué par du liquide hémorragique, contenant du colibacille.

Pleurectomie en octobre 55 : on retire 1.300 cc de liquide trouble. Le poumon est rétracté, enserré par la plèvre viscérale, blanchâtre, épaissie : décortication facile sauf à la partie inférieure du médiastin où la plèvre constitue une masse lardacée du volume de 2 noix environ, adhérant très intimement à l'aorte, à l'œsophage et au péricarde (l'exploration digitale de l'étage supérieur abdominal par une petite incision diaphragmatique est négative). L'histologie montre un aspect purement inflammatoire. Drainage. Le poumon revient à la paroi.

Les crises douloureuses épigastriques persistent.

En décembre 55, intervention abdominale (avec ponction et radiographie) qui montre une dilatation kystique des canaux pancréatiques présumée congénitale ; kyste en forme de poire dont la queue remonte vers le médiastin, là où l'on avait trouvé un bouchon dense dans le médiastin inférieur.

Anastomose pancréato-jéjunale.

PREVOST et LANGERON

Hématome enkysté de l'arrière cavité des épiploons par traumatisme pancréatique.

Un sujet de 49 ans subit un traumatisme de la partie inférieure du grill costal, à gauche.

Quelques jours après, **épanchement pleural gauche**. Ponction, traitement non précisé. Guérison.

Puis troubles digestifs, douleurs abdominales, estomac réfoulé à la radiographie, qui font pratiquer une intervention : hématome enkysté à la partie gauche et supérieure de l'arrière cavité des épiploons, presque fistulisé dans l'estomac.

Queue du pancréas intacte.

L'épanchement serait lié au pancréas malgré l'intégrité de ce dernier (l'appareil thoraco-pulmonaire était indemne immédiatement après le traumatisme).

FONTAINE et FRANK

Pseudo-kyste du pancréas :

Un homme de 47 ans, trompettiste dit présenter depuis 1951 une tuméfaction intermittente de l'hypocondre gauche.

En 1952 : pneumothorax spontané droit, puis **hémithorax gauche** et **pleurésie séreuse droite**.

Hospitalisé on lui découvre une masse abdominale que l'on rattache au pancréas. Pas de tuberculose. L'intervention est retardée en raison de l'épanchement.

En 1955, vomiques répétées de liquide brun chocolat entraînant la disparition de la masse abdominale.

Intervention : en novembre 55 : pseudo-kyste de la queue du pancréas. On ne voit pas la perforation de la cavité pleurale.

En janvier 57 : hémoptysies répétées et massives. On décide une lobectomie inférieure gauche (on pense que c'est le point de fistule qui saigne).

Décès post-opératoire. La pièce ne montre pas le point de fistule.

BICKFORD - 2 cas de pseudo-kystes traumatiques.

N° 1 - Un homme de 20 ans subit un traumatisme violent le 28 novembre 45 : fracture du bassin et du radius droit. Pas de fracture apparente des côtes. Immobilisation plâtrée.

12 jours après, point douloureux de la base thoracique gauche, température à 38°5, **épanchement pleural gauche** important.

Une ponction, pratiquée à titre diagnostique, ramène 10 cc de liquide hématique contenant GR et GB (52 % de PN et des lymphocytes).

1.090 cc sont retirés 8 jours après, puis 400 cc.

Le 8 janvier on découvre une tumeur abdominale.

Autre ponction : 20 cc de liquide sanglant.

Intervention : le 9 janvier, découverte d'un kyste : drainage qui permet d'évacuer 1.100 cc de liquide citrin contenant des enzymes pancréatiques.

Le malade s'améliore : l'hémithorax diminue progressivement : le 16 janvier, on retire 150 cc de liquide hémorragique, 8 jours après 15 cc. Le 15 mars, il avait complètement disparu.

Le 8 avril, le patient va très bien.

N° 2 - Un homme de 21 ans subit un traumatisme le 20 novembre 1945. Laparotomie le même jour : ablation de la rate rompue.

8 jours plus tard, toux, expectoration striée de sang, **épanchement pleural gauche**. Une ponction ramène 850 cc de liquide orangé.

Le 3 janvier, ponction exploratrice qui ramène 10 cc de liquide contenant des leucocytes dont 92 % de lymphocytes. La culture reste stérile.

Le 16 janvier, découverte d'une tumeur abdominale. On fait le diagnostic d'un pseudo-kyste du pancréas.

Intervention : drainage. On retire un liquide sanglant contenant des enzymes. L'épanchement pleural s'est complètement résorbé 15 jours après l'intervention.

BYRD

Pancréatite calcifiante, rupture de la rate, hématome de l'arrière-cavité des épiploons.

Une femme de 42 ans présentait depuis 2 ans et demi des épisodes de pancréatite : des calcifications diffuses du pancréas avaient été objectivées par des films.

Elle entre à l'hôpital pour un syndrome douloureux de l'hypocondre gauche.

L'amylasémie est à 200 US pour 100 cc.

Découverte d'une masse rétrogastrique à la radiographie.

Diagnostic : kyste du corps pancréatique.

Le 3^e jour d'hospitalisation, apparition d'un **épanchement pleural gauche**.

Le 7^e jour, ponction qui retire 400 cc de liquide sanglant.

La cytologie de ce liquide évoque une origine maligne, mais l'intervention, le 26 mars 54, montre un hématome provenant d'une rupture de rate, liée probablement au voisinage d'une pancréatite chronique.

Splénectomie - Nettoyage de la loge - Guérison.

4 mois après, l'épanchement ne s'était pas reproduit.

LANGERON et PREVOST

Pancréatite lithiasique :

Malade de 30 ans en 1958, qui, en novembre 56 avait présenté un syndrome abdominal aigu douloureux ; on avait trouvé à l'intervention un ulcère du deuxième duodénum térébrant dans le pancréas et pratiqué une gastroentérostomie.

En janvier 58, pleurésie droite séro-fibrineuse, à inoculation positive pour la tuberculose ; d'assèchement difficile, elle nécessite 3 ponctions, mais guérit sans séquelles avec antibiotiques et corticoïdes.

En août 58, **épanchement pleural gauche**. La ponction montre un liquide hémorragique avec hémolyse sans coagulum.

Rares cellules après centrifugation : 50 % d'éosinophiles, pas de cellules néoplasiques. Alb : 38 g/L - Rivalta : +.

Traitement : corticoïdes - Streptomycine - INH.

Amélioration, mais nécessité de ponctions évacuatrices répétées.

En octobre 58, intervention pour un syndrome abdominal aigu survenu sous corticoïdes. Diagnostic opératoire : pancréatite (œdème, aspect inflammatoire, pas de taches de bougie).

Ponction pleurale abondante le soir de l'intervention : liquide brun foncé avec hémolyse ; assez nombreux éosinophiles, Alb : 40 g/L - Rivalta : + - cultures stériles. Amylasémie et amylasurie sont normales. Calcifications pancréatiques à la radiographie.

Traitement médical : Atropine, Cortisone, Probanthine.

L'épanchement ne se reproduit pas après la ponction post-opératoire.

Réhospitalisation en janvier 59 car les troubles digestifs ont repris mais

l'épanchement n'a pas reparu. Il s'agit alors d'une lithiase du Wirsung avec hydropancréatose pour laquelle on pratique une splénectomie gauche et une pancréatojunostomie.

GAMBILL et GROSS

Pancréatite chronique :

Un malade de 45 ans fait en mai 55 une crise douloureuse abdominale. L'amylasémie est normale, les examens font porter le diagnostic de cirrhose du foie avec ulcère duodénal probable.

Nouvelle crise douloureuse abdominale en septembre 55, puis en juillet.

Intervention en août pour une hernie inguinale.

En septembre 55, crise douloureuse abdominale gauche. Ascite dont la ponction retire un liquide trouble ne contenant pas de cellules malignes et dont l'inoculation, pour la recherche de tuberculose, est négative.

Un film thoracique montre un **épanchement pleural droit**.

L'intervention montre une tumeur rétropéritonéale jugée inopérable.

Décès : autopsie : pancréatite chronique avec nécrose graisseuse. Péritonite fibreuse et séroanglante. Thrombose de la veine porte.

HERAUD et GUERIN

Pancréatite aiguë :

Malade de 46 ans, qui présente en juillet 58 plusieurs épisodes douloureux abdominaux.

Le 23 juillet, une scène douloureuse est étiquetée pancréatite aiguë et traitée par Novocaïne et Atropine.

48 heures après, **épanchement pleural gauche** qui augmente rapidement.

1^{re} ponction : liquide citrin, coagulant immédiatement (50 g/L de protéines - leucocytes : PN = 80 % ; L = 15 % ; macrophages = 5 %).

L'épanchement persiste pendant 6 semaines.

La recherche d'une origine virale ou tuberculeuse est négative.

Amylasémie et amylasurie sont peu élevées.

Mais des poussées ultérieures se sont accompagnées d'amylasémie et d'amylasurie élevées (1.026 UW).

Après 4 mois, aspects linéaires de la base gauche et faible élévation de l'hémicoupe en regard.

Le malade refuse une intervention.

L'analyse de ces 29 observations d'épanchements pleuraux, en rapport avec des affections pancréatiques, va permettre d'en souligner quelques caractères particuliers.

CHAPITRE II

CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES

Dans la majorité des cas, ces épanchements pleuraux surviennent au cours d'affections pancréatiques aiguës et l'on peut envisager successivement :

1. — Les pseudo-kystes nécrotiques et traumatiques.

Dans 16 cas, la pleurésie survenait au cours de l'évolution d'un pseudo-kyste du pancréas.

- 4 fois, il y avait un traumatisme à l'origine de la maladie pancréatique :

- les 2 cas de DOUBILET,
 - les 2 cas de BICKFORD.

- 8 fois, il y avait une intervention chirurgicale abdominale précédant l'apparition de l'épanchement :

- cas N° 2 de SOUPAULT, les observations de KALSER, de BELLE SMITH, le cas N° 2 de BICKFORD et les 2 observations de DOUBILET, le malade de MAILLET, le cas N° 2 de WARTER.

- 3 fois, on retrouve à la fois le traumatisme et une intervention : cas N° 2 de BICKFORD et les 2 cas de DOUBILET.

- On observe 2 fois la pleurésie au cours de Kystes vrais du pancréas (observation personnelle et PICARD) ; dans le 1^{er} de ces cas, l'épanchement est apparu après une intervention.

II. — Les pancréatites.

Dans 9 cas, l'épanchement accompagnait une pancréatite qu'il s'agisse de :

— PANCRÉATITE AIGUE, comme dans les cas de GAMBILL et BAGGENSTOSS, de HERAUD et GUERIN, dans l'observation N° 2 de HAMMARSTEN.

— POUSSÉE AIGUE au cours d'une pancréatite chronique ou pancréatite subaiguë récidivante : dans les observations de WERNER, JUNIPER, GAMBILL et GROSS, le cas N° 4 de HAMMARSTEN.

— PANCRÉATITE CALCIFIANTE : l'observation de BYRD, celle de LANGERON.

Dans l'observation de GAMBILL et GROSS, l'épanchement est apparu après une intervention.

On peut citer à part 2 hématomes enkystés de l'arrière-cavité des épiploons d'origine pancréatique et très proches des pseudokystes :

— l'un (PREVOST) post-traumatique,

— l'autre, lié à une rupture de rate et accompagnant une pancréatite calcifiante.

CHAPITRE III

CARACTÈRES ANATOMIQUES

LE SIÈGE.

Le siège de ces épanchements est variable mais les pleurésies gauches sont les plus fréquentes.

Dans le cadre des pancréatites, le groupement des résultats des différentes statistiques citées plus haut, (LOEFFLER, LIPP et AARON, COFFEY, HAMMARSTEN, ROSEMAN, SHARAFEEV, DE TAKATS), permet de se rendre compte de la fréquence des épanchements pleuraux au cours des pancréatites aiguës surtout, et de leur localisation.

Sur 672 pancréatites ainsi réunies, 105 épanchements pleuraux ont été décrits, ce qui donne un pourcentage supérieur à 15 %, avec 47 épanchements à gauche, 15 à droite et 24 autres bilatéraux.

Si l'on ajoute les cas isolés qui sont au nombre de 24 (HULTEN, PORCHER - MONDOR - OLIVIER, WERNER, GAMBILL - BAGGENSTOSS, KERISON - JUNIPER, BYRD) avec 16 épanchements à gauche, 1 à droite et 6 bilatéraux, on obtient au total :

Sur 129 épanchements pleuraux au cours de pancréatites,
63 épanchements gauches,
30 bilatéraux,
16 à droite.

Ce qui fait :

50 % à gauche - 23 % bilatéraux - 12 % à droite.

Dans le cadre des kystes et pseudo-kystes.

Sur 19 observations :

14 épanchements sont à gauche,
5 épanchements sont à droite.

Dans le cadre plus limité des observations qui ont été rapportées dans ce travail :

21. épanchement se trouvent du côté gauche.

6 épanchements se trouvent du côté droit.

2 sont bilatéraux (pancréatites de WERNER et de GAMBILL et BAGGENSTOSS).

Les 6 qui sont à droite concernent :

5 pseudo-kystes dont l'un comprimait le duodénum (observation N° 3 de HAMMARSTEN) les autres sont les cas de BELLE SMITH et de WARTER.

1 pancréatite à rechute (GAMBILL et GROSS).

Il y a donc une très nette prédominance de ces épanchements à gauche.

L'ABONDANCE, LA NATURE ET L'ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE.

Dans 14 cas, il s'agit d'un liquide hémorragique (séro-hématique, sanglant ou même noirâtre) (12 cas de pseudo-kystes, 2 pancréatites).

Dans 9 cas, c'est un liquide citrin, sérofibrineux ayant tendance à devenir trouble à mesure que les ponctions sont répétées, ceci correspond parfois (observation personnelle et WARTER N° 1) à une augmentation des polynucléaires du liquide.

Deux fois, dans les observations de LANGERON et de WARTER, N° 3 on trouve une éosinophilie importante ; dans les autres cas, la formule du liquide est mixte à lymphocytes ou à polynucléaires.

Enfin il s'agit d'un exsudat : Rivalta + dans tous les cas où il est précisé.

L'épanchement est le plus souvent abondant (plusieurs centaines de cc) et récidivant, nécessitant des ponctions répétées.

Au point de vue bactériologique, le liquide d'épanchement est le plus souvent stérile, sauf dans 3 cas.

— Les cas de PICARD et GAMBILL-BAGGENSTOSS où l'on a trouvé du colibacille.

— Le cas de KALSER dont le liquide contenait du staphylocoque.

L'ÉTUDE ENZYMATIQUE.

Elle consiste en l'étude comparée des concentrations en enzymes pancréatiques (amylase, lipase, trypsine) du liquide pleural, du sang, et éventuellement du liquide kystique.

Cette étude n'a été pratiquée que dans quelques cas ; elle porte surtout sur l'amylase que nous considérerons seule.

La comparaison des résultats est rendue difficile par la diversité des méthodes de notation des résultats.

Dans le Service du Professeur VACHON, les mesures sont faites en unités Somogyi, le taux normal dans le sang correspondant à une valeur comprise entre 40 et 110 US. Les US sont également utilisées par BELLE SMITH, JUNIPER (méthodes modifiées, normale dans le sang : 200 US), MAILLET.

DOUBILET, KALSER chiffrent l'amylase en mg % ce qui correspond aux unités Somogyi classiques.

HAMMARSTEN, PICARD utilisent des U/cc : méthode de Comfort et Osterberg modifiée, normale dans le sang : 150 environ.

Les unités Wohlgemuth sont utilisées par SOUPAULT, WARTER, HERAUD, valeur normale dans le sang : 16 UW.

D'autres auteurs : GAMBILL, WERNER ne précisent pas la nature de leurs unités.

Le tableau suivant réunit les résultats.

Les dosages dans le liquide pleural et dans le sang ont été pratiqués soit le même jour, soit à des dates voisines.

Dans la plupart des cas, le taux d'amylase du liquide pleural est supérieur à celui du sérum dans des proportions variables ; et inférieur à la concentration en amylase du kyste.

AUTEUR DIAGNOSTIC	AMYLASE PLEURALE	AMYLASE SANGUINE	AMYLASE DU KYSTE
WERNER			
Pancréatite aiguë	16.348 U	128	26.600
HAMMARSTEN			
N° 1 Pseudo-kyste	53.000 U/cc	1.070	
N° 2 Pancréatite	1.136 U/cc	243	
N° 3 Pseudo-kyste	3.200 U/cc	320	22.000
N° 4 Pancréatite	800 U/cc	725	
WARTER			
N° 1 Pseudo-kyste	16.300 UW	512	
N° 2 Pseudo-kyste	32.000 UW	256	
N° 3 Pseudo-kyste	2.048 UW	128	
SOUPAULT			
Pseudo-kyste	7.800 UW	942	
KALSER			
Pseudo-kyste	1.723 mg %	525	2.467
JUNIPER			
Pancréatite	800 US	220	
GAMBILL-BAGENSTOSS			
Pancréatite	50 U	< 50	
VACHON			
Kyste vrai	185 US	22	
	206 US	61	

Un certain nombre d'auteurs ont fait doser l'amylase dans des liquides d'épanchement pleuraux non pancréatiques.

WERNER, dans 7 cas de pleurésie non pancréatique, a toujours trouvé une amylase inférieure à 8 unités, alors que dans son observation de pancréatite, ce taux s'élève à 2.000 et 15.000 U.

HAMMARSTEN considère 12 cas d'épanchements d'étiologie variable amylase du liquide pleural et amylase du sérum sont mesurées le même jour, sauf dans 2 cas (résultats marqués d'une astérisque).

1 - Insuffisance cardiaque	55 U	dans le liquide pleural,	166 U*	dans le sérum
2 - Insuffisance cardiaque	144 U	—	—	266 U
3 - Insuffisance cardiaque	51 U	—	—	80 U
4 - Tuberculose	20 U	—	—	—
5 - Tuberculose	88 U	—	—	288 U
6 - Tuberculose	40 U	—	—	52 U
7 - Cancer du poumon	133 U	—	—	80 U *
8 - Hodgkin	80 U	—	—	123 U
9 - Cirrhose	123 U	—	—	200 U
10 - Pleurésie purulente	50 U	—	—	123 U
11 - Abscès sous phrénique	145 U	—	—	288 U
12 - Pleurésie post-pneumonique..	76 U	—	—	80 U

Dans presque tous les cas, le taux d'amylase du liquide pleural est inférieur à celui du sérum.

Dans le Service du Professeur VACHON à l'Hôtel-Dieu de Lyon, quelques dosages ont été pratiqués sur des pleurésies non pancréatiques.

Pleurésie satellite d'une pneumopathie aiguë : amylase 20 US.

Pleurésie sérofibrineuse tuberculeuse : 13 US.

Pleurésie néoplasique : amylase : 0.

Pleurésie purulente tuberculeuse : amylase : 350 US, puis amylase : 121,4 US.

Pleurésie hémorragique néoplasique : amylase : 55 US.

À St-Etienne, dans le Service de Pneumophtisiologie du Docteur BERARD quelques dosages systématiques d'amylase ont été faits :

Pleurésie tuberculeuse : amylase 80 US.

Pleurésie tuberculeuse : amylase 130 US.

Pleurésie tuberculeuse : amylase 80 US.

Pleurésie néoplasique (poumon) : amylase 100 US.

Pleurésie purulente chez un éthylique : amylase 267 US.

En général, donc, taux relativement bas de l'amylase sauf dans 2 pleurésies purulentes (350 US et 267 US) bien que l'on ait omis de comparer ces résultats à l'amylasémie.

Par contre, NORMAN ENDE étudiant la concentration enzymatique de liquides pleuraux et ascitiques de manière systématique observe une concentration en amylase de liquide pleural élevée et parfois supérieure au taux sanguin dans des affections, qui n'étaient pas pancréatiques mais souvent néoplasiques.

2 cas, par exemple, de cancers du poumon avec épanchements pleuraux. Pour l'un : amylase pleurale : 107 U - Amylasémie : 17 U le même jour. Pour l'autre : amylase pleurale : 144 U - Amylasémie : 17 U le même jour.

Le taux normal de l'amylasémie avec la méthode employée par cet auteur étant inférieur à 50 U.

En conclusion, une activité enzymatique et particulièrement amylolytique est possible dans un épanchement pleural non pancréatique. Les chiffres sont habituellement plus bas mais cependant les variations sont importantes et la prudence est nécessaire pour admettre l'origine pancréatique d'un épanchement pleural sur ce seul critère.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

I. — Constitution de l'épanchement.

L'épanchement pleural est variable dans son mode de constitution.

a) Tantôt, et le plus fréquemment, il apparaît secondairement, comme une complication au cours d'un syndrome douloureux abdominal de pancréatite.

Il accompagne d'emblée la scène abdominale aiguë ou la suit de quelques jours.

Souvent chez un sujet présentant des antécédents abdominaux, il survient au moment où l'affection s'aggrave, où le diagnostic se précise.

Dans le cadre de ces épanchements secondaires, on trouve ceux qui surviennent après un geste opératoire.

C'est le cas de notre observation personnelle où l'épanchement s'est manifesté 2 mois après l'intervention, et de l'observation N° 2 de WARTER où l'épanchement est apparu 6 semaines après l'intervention sur le pseudo-kyste.

Dans l'observation de KALSER, il y avait eu, un mois avant l'apparition de l'épanchement, une cholécystectomie avec rupture accidentelle d'un kyste du pancréas.

Le malade de MAILLET avait subi une œsogastrectomie.

Dans l'observation N° 2 de SOUPAULT, une laparotomie a été pratiquée avant l'apparition de l'épanchement.

Le malade de BELLE SMITH a vu augmenter un épanchement minime après marsupialisation d'un kyste.

b) Tantôt, et dans quelques cas seulement, l'épanchement apparaît comme la première manifestation clinique, les signes abdominaux restant dans l'ombre. Ceci est tout à fait remarquable dans les observations de SAUBIER, en particulier la deuxième où il s'écoule plus de 3 mois entre l'apparition de l'épanchement et le moment où l'étiologie est reconnue.

De même, dans le cas de MAILLET, la tuméfaction abdominale ne s'est révélée qu'au bout de 15 jours d'évolution de la pleurésie.

WARTER constate la précession de l'épanchement dans son observation N° 3. Le cas de PICARD peut servir d'exemple car si son petit malade souffrait bien de l'abdomen, il a fallu 6 mois avant d'évoquer l'origine réelle de l'épanchement. Le cas de DOUBILET et BICKFORD sont plus particuliers : il s'agissait de pseudo-kystes post-traumatiques et dans 3 cas une intervention récente a pu masquer le syndrome abdominal caractéristique.

II. — Caractères de l'épanchement.

Nous insisterons de nouveau sur l'abondance et le caractère récidivant de l'épanchement.

Les ponctions n'ont pas toujours été notées avec leur **importance**. On peut cependant retenir quelques chiffres significatifs :

Dans le cas N° 1 de HAMMARSTEN, une ponction pratiquée d'urgence a ramené 2 litres de liquide. Des chiffres de 4 litres, par ponctions successives ont été notés (WERNER) de 14.700 cc, de 7.100 cc, de 6.000 cc (WARTER), et fréquemment des ponctions de 1 litre ou 2 litres (BELLE SMITH, GALY).

Les ponctions ont aussi été **fréquentes** :

5 ponctions dans notre observation, 11 et 8 ponctions dans les observations 1 et 2 de WARTER.

3 ponctions dans le cas de SAUBIER, GALY, de nombreuses évacuations dans l'observation N° 2 de SAUBIER.

3 ponctions dans l'observation N° 1 de HAMMARSTEN, 3 dans l'observation N° 3.

3 ponctions au moins dans le cas de KALSER.

Ponctions indispensables tous les 2 jours dans l'observation de PICARD, évacuation d'urgence dans le cas N° 1 de WARTER.

3 ponctions de plus de 1 litre dans l'observation de BELLE SMITH.

6 ponctions dans la 1^{re} observation de BICKFORD.

De nombreuses ponctions ont été nécessaires pour le cas de MAILLET.

Il s'agit d'un liquide sérofibrineux ou hémorragique, habituellement stérile sauf dans 3 cas, celui de PICARD, de GAMBILL et BAGGENSTOSS où l'on a trouvé du colibacille, ainsi que celui de KALSER où l'on a trouvé du staphylocoque, qui correspondent sans doute à une surinfection.

Dans la plupart des cas, tuberculose et métastase pleurale ont été éliminées.

III. — Evolution.

L'évolution de ces épanchements est ordinairement **prolongée**.

4 mois d'évolution dans notre cas personnel ; cette évolution reprenant avec l'arrêt du traitement antienzyme mais ayant fini par céder totalement et d'une manière que l'on peut considérer comme définitive.

3 mois d'évolution avant qu'une intervention ne vienne la stopper dans le cas N° 2 de SAUBIER.

5 mois d'évolution dans le cas de JUNIPER.

6 semaines dans le cas de HERAUD et GUERIN.

3 mois dans le cas de LANGERON, non influencé par un traitement antituberculeux mais amélioré par un traitement à visée pancréatique.

Dans le cas de FONTAINE et FRANK, il semble que l'épanchement ait évolué sur plus de 3 ans, se terminant par une fistule bronchique et le décès.

Le jeune malade de PICARD a subi une pleurectomie 3 mois après le début de l'épanchement.

Dans les autres cas, 17 fois l'intervention vient stopper l'épanchement.

Dans le cas de SAUBIER et GALY, l'épanchement disparaît 1 mois après l'intervention, dans le cas N° 2 de SAUBIER 2 mois et demi après l'intervention.

BICKFORD signale que la disparition du liquide est progressive mais rapide dans ses deux observations.

Dans le cas de MAILLET, l'épanchement disparaît en trois semaines.

Dans les observations 1 et 3 de WARTER, disparition également rapide de l'épanchement après l'intervention.

Dans 4 cas, décès qui n'ont jamais été liés directement à la présence de l'épanchement pleural.

Donc, évolution souvent parallèle à l'évolution des phénomènes abdominaux, le traitement de la maladie pancréatique ayant une influence favorable sur laquelle nous reviendrons.

Aucun des caractères de ces épanchements n'évoque l'infarctus pulmonaire que l'on pourrait suspecter lorsque la pleurésie est post-opératoire, lorsqu'elle coïncide avec l'existence d'une phlébite (JUNIPER) ou qu'elle survient après une embolie pulmonaire (observation N° 2 de SOUPAULT).

CHAPITRE V

HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES

Les données de l'examen cytochimique du liquide pleural, la constatation de taches de cytotéatonecrose sur les surfaces pleurales (GLENN - GAMBILL et BAGGENSTOSS - FRUHLING et OPPERMAN - KRONE) impliquent le passage de suc pancréatique dans la cavité pleurale. Pour expliquer ce passage, plusieurs hypothèses ont été émises, avec des arguments variés.

I. — La fistule.

Un trajet faisant communiquer la zone pancréatique malade avec la cavité pleurale par l'intermédiaire des orifices naturels du diaphragme ou par une petite effraction chirurgicale est une explication.

Un certain nombre d'observations permet de l'évoquer :

Dans les 2 cas de SAUBIER, un trajet a pu être suivi jusqu'au niveau de l'orifice hiatal du diaphragme.

Dans le cas de PICARD, la fistule est des plus probable si l'on rapproche les constatations faites au moment de la pleurectomie de celles faites au cours de l'intervention abdominale.

Dans notre observation personnelle, la diffusion des enzymes a certainement été favorisée par l'intervention pour énucléation du kyste.

Dans l'observation N° 1 de WARTER, un rétropneumopéritoine provoque l'apparition d'un pneumothorax droit partiel démontrant une communication que l'intervention n'objectivera pas.

Dans l'observation N° 3, il existe une coulée inflammatoire se dirigeant vers l'hiatus œsophagien du diaphragme.

CAROLI et PARAF ont pu, à partir d'injections dans l'épanchement pleural voir se dessiner tout le pancréas et le canal de Wirsung, alors que DOUBILET avait pu montrer la communication pancréatico-pleurale grâce à des injections per-opératoires dans les canaux pancréatiques.

On trouve d'autre part dans la littérature plusieurs cas de fistule thoracique :

développement thoracique d'un pseudo-kyste dans une observation de CLAUSS et WILSON ;

fistule pancréatico-bronchique dans une publication de GRAVANO ;

fistule et abcès pulmonaire dans une observation de RUFFO et PIRONTI.

DOUBILET et MULHOLLAND admettent que l'écoulement de la sécrétion pancréatique est soumis à 3 facteurs principaux :

La pression de sécrétion des cellules pancréatiques,

Le tonus du sphincter d'Oddi,

et en cas de rupture des conduits pancréatiques, la résistance des structures rencontrées par le suc pancréatique.

La maladie provoquant la rupture peut être représentée par un traumatisme, par une nécrose pancréatique, aussi bien que par l'obstruction d'un conduit principal ou par la compression par une masse de quelque nature qu'elle soit : on peut donc la concevoir avec un bloc de pancréatite chronique, un kyste vrai, un pseudo-kyste traumatique, nécrotique, ou avec une lithiasse pancréatique.

Les 2 observations de DOUBILET illustrent leur hypothèse : le rétablissement d'un trajet d'écoulement normal dans le duodénum rétablit le cours normal du suc pancréatique et, du même coup, entraîne la disparition des épanchements pleuraux.

Dans un 1^{er} temps, il y a extravasation du suc pancréatique due :

à un trouble du système excréteur, résistance à l'écoulement naturel augmentée ou au contraire apparition d'un point de moindre résistance ;

et à l'action elle-même des enzymes protéolytiques qui (BERNARD et LAMELIN) produisent 3 ordres de lésions histologiques : œdème, nécrose, hémorragies capillaires. « La diffusion

des enzymes s'effectue par le tissu conjonctif dont la protéolyse des éléments protéiques aboutit à l'œdème qui perméabilise en même temps le collagène. Ce phénomène biophysique secondaire à une action biochimique explique la rapidité de diffusion des enzymes le long des axes conjonctivo-vasculaires abdomino-thoraciques ».

Les rapports anatomiques du pancréas expliquent que, dans un 2^e temps la diffusion soit plus grande :

la queue de l'organe plonge vers l'hypochondre gauche, le corps est en pleine arrière-cavité des épiploons, la tête déborde vers la région sous-hépatique droite,

Le pancréas est sous-péritonéal. Dans les cas où sa couverture séreuse résiste, tout liquide va diffuser dans les espaces clivables, en dehors de la cavité abdominale ; si à l'inverse, le péritoine cède, c'est dans la cavité péritonéale que va se faire l'épanchement.

En outre, corps et queue du pancréas se trouvent dans la paroi postérieure de l'arrière-cavité des épiploons. Par le jeu des transformations embryologiques multiples du tube intestinal primitif, de son péritoine, et du développement des glandes annexes, ils se trouvent bridés,

à droite, par la tête du pancréas dans le mésoduodénum ;

à gauche par la rate et son hile ;

en bas par l'accolement du mésocôlon transverse à partir de son insertion pariétale avec le feuillet postérieur de l'arrière-cavité ;

En haut, par l'intermédiaire des espaces celluloux, la diffusion peut se faire jusqu'au niveau de l'orifice hiatal à partir duquel le mince feuillet pleural n'est plus un obstacle ; elle est également possible à partir d'un épanchement collecté dans l'arrière cavité des épiploons lorsque l'expansion vers l'hiatus de Winslow ne peut se faire.

II. — **Le passage lymphatique** des enzymes pancréatiques à travers le diaphragme a également été envisagé.

L'anatomie des lymphatiques (ROUVIERE, PATURET) nous montre que tous les lymphatiques du pancréas sont finalement drainés vers la citerne de Pecquet et le canal thoracique ; les lymphatiques sont valvulés ou non, la circulation rétrograde de la lymphe est parfaitement possible en cas d'obstacle à l'écoulement normal.

Il existe des anastomoses entre les lymphatiques pancréatiques, les lymphatiques du diaphragme et les lymphatiques sous-pleuraux et pleuraux, surtout à gauche où existe une contiguité entre ces organes.

DUMONT, DOUBILET et MULHOLLAND ont pu montrer que la voie lymphatique était une voie normale d'écoulement des enzymes pancréatiques pour parvenir par l'intermédiaire du canal thoracique à la circulation générale.

Dans ces conditions, on conçoit facilement que l'existence d'un obstacle rompant ou comprimant la voie normale d'évacuation de la lymphe pancréatique, fasse refluer cette dernière vers les anastomoses, points de moindre résistance, en particulier vers la plèvre à travers le diaphragme par les puits de Ranvier.

Cette explication des épanchements pleuraux dans les maladies du pancréas est moins facile à vérifier. Elle explique parfaitement la localisation gauche la plus fréquente de l'épanchement et les cas où l'intervention n'objective pas de gros dégâts pancréatiques ni de trajets fistuleux (PREVOST - LANGERON). Elle est en outre satisfaisante dans tous les cas où le liquide pleural est citrin, entièrement différent du contenu du pseudo-kyste (GALY et BRUNE, KALSER, MAILLET).

La coexistence d'une fistule, hiatale par exemple, et d'un passage lymphatique des enzymes est possible.

III. — Certains auteurs, enfin, n'excluent pas la possibilité d'une **réaction pleurale banale** au contact d'un foyer inflammatoire : le passage des enzymes pancréatiques se ferait alors du sang dans le liquide pleural à la faveur d'une augmentation de la perméabilité pleurale, le taux supérieur de l'amylase dans l'épanchement pouvant correspondre à une résorption plus lente par la plèvre que l'élimination rénale de l'amylase du sang.

On a également incriminé les désordres régionaux neuro-capillaires provoquant des ruptures vasculaires à distance du foyer pancréatique.

Cependant, la réalité des pleurésies d'origine pancréatique quel qu'en soit le mécanisme trouve un autre argument dans leur évolution sous l'influence du traitement étiologique,

CHAPITRE VI

MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES

Parmi les 29 observations décrites et rapportées dans ce travail, ont été observées 25 guérisons.

a) 17 fois, c'est un **traitement chirurgical** qui amène la résorption de l'épanchement.

Dans l'observation N° 1 de HAMMARSTEN, une pancréatectomie distale avec anastomose pancréatogastrique amène la guérison de l'épanchement. L'intervention sera complétée dans un 2° temps (2 mois 1/2 après) par une dilatation de l'anastomose et une gastrojéjunostomie postérieure.

Dans le cas N° 3 de HAMMARSTEN, la guérison est obtenue avec une kystoduodénostomie.

En ce qui concerne les 2 observations de DOUBILET, une sphinctérotomie est pratiquée dans chaque cas ; dans le 2° cas un drainage externe avait précédé la sphinctérotomie, guérissant la pleurésie.

Dans les 2 observations de SOUPAULT, il s'agit d'un drainage externe des pseudo-kystes.

Dans l'observation de KALSER, il semble que le drainage externe ait suffi pour obtenir une guérison de l'épanchement, une kysto-jéjunostomie secondaire ayant complété le résultat.

Le cas N° 1 de WARTER a subi une pancréatectomie caudale avec drainage externe du Wirsung.

Le cas N° 3, une hémipancréatectomie et une sphinctérotomie.

Dans les 2 observations de SAUBIER, il y a eu drainage externe du pseudo-kyste avec en plus résection partielle du kyste dans le 2° cas.

Drainage externe également pour le cas de MAILLET.

Les 2 pseudo-kystes de BICKFORD ont eu un drainage externe, de même que l'hématome enkysté de l'arrière-cavité de BYRD.

Le malade de BELLE SMITH a subi une marsupialisation de son kyste.

Une pleurectomie a guéri la pleurésie du malade de PICARD, une anastomose kystojéjunale secondaire a ensuite traité le pseudo-kyste.

Il y a donc eu :

10 fois un drainage externe, complété 3 fois par une intervention secondaire sur le kyste.

1 kystoduodénostomie.

1 pancréatectomie distale avec anastomose pancréatogastrique.

2 sphinctérotomies, l'une associée à une pancréatectomie gauche.

1 marsupialisation.

1 pleurectomie.

b) Dans 8 cas, la régression s'est effectuée **sans intervention chirurgicale**.

Dans notre observation personnelle, l'épanchement tant au point de vue abondance que concentration en amylase, suit les fluctuations d'une thérapeutique antienzyme.

Dans l'observation N° 2 de WARTER, un traitement antienzyme minime (6 fois 10.000 U de ZYMOFREN) a semblé inefficace, un rétropneumopéritoine a apporté une amélioration.

Dans l'observation N° 3, l'introduction à 2 reprises de ZYMOFREN dans la plèvre avait amené une diminution de taux d'amylase sans diminuer l'abondance de l'épanchement.

Ce sont les 3 seuls cas où une thérapeutique antienzyme soit signalée, notre cas personnel ayant seul reçu une dose importante et prolongée.

Dans le cas de JUNIPER qui concerne une pancréatite à rechute, c'est un traitement médical (Procaïne - Pénicilline - Gantrisine et Banthine) à visée pancréatique qui entraîne une guérison.

Dans le cas N° 4 de HAMMARSTEN qui comportait une cirrhose du foie associée à la pancréatite, l'épreuve thérapeutique est peut-être moins évidente.

On ne connaît pas la thérapeutique utilisée par WERNER dans le cas de poussées de pancréatites aiguës accompagnées d'épanchement pleural qu'il décrit.

Le traitement du cas de PREVOST n'est pas connu non plus.

Dans l'observation de HERAUD et GUERIN, le malade a reçu Novocaïne et Atropine.

Enfin une observation intéressante est celle de LANGERON (pancréatite aiguë) pour laquelle on institua d'abord un traitement antituberculeux : corticoïdes - streptomycine - INH, sans résultat, puis un traitement pancréatique (Atropine - Cortisone - Probanthine) qui amène la résorption de l'épanchement.

Au total donc, sur 29 observations :

17 **interventions chirurgicales**,

dont 16 sur foyer pancréatique,

1 pleurale,

8 fois un **traitement médical** avec,

3 fois un traitement antienzyme, une seule fois isolé et important, les autres fois associé à d'autres thérapeutiques.

4 décès.

La thérapeutique de ces épanchements pleuraux d'origine pancréatique est donc essentiellement étiologique, chirurgicale dans la plupart des cas surtout s'il s'agit de pseudo-kystes.

Nous avons rapporté une observation personnelle d'épanchement d'origine pancréatique ayant réagi favorablement, semble-t-il, aux antienzymes dont l'interruption a provoqué une rechute avec augmentation du taux d'amylase du liquide pleural.

CONCLUSIONS

L'apparition d'un épanchement pleural n'est pas exceptionnelle au cours de l'évolution des affections pancréatiques en dehors du cancer.

Il s'agit le plus souvent de pseudo-kystes nécrotiques ou traumatiques, de pancréatites aiguës, plus rarement de pancréatite chronique récidivante, de lithiase ou de kyste vrai du pancréas comme ce fut le cas dans l'observation que nous rapportons.

Ces épanchements séreux ou séro-hématiques siègent plus souvent à gauche qu'à droite et contiennent à un taux variable des enzymes pancréatiques et particulièrement de l'amylase. Cependant, des pleurésies de natures diverses et qui n'ont pas une origine pancréatique peuvent présenter parfois une certaine activité amylolytique. Ce critère est à lui seul insuffisant pour rattacher avec certitude un épanchement pleural à une maladie du pancréas.

Les conditions étiologiques d'apparition doivent également être retenues : un taux élevé des enzymes au cours d'une pleurésie qui ne fait pas sa preuve, associé à un syndrome abdominal caractéristique, doit cependant inciter à rechercher une cause pancréatique possible.

Le mécanisme de ces pleurésies est discuté et peut être variable. La propagation transdiaphragmatique de liquide pancréatique par voie lymphatique ou par les orifices naturels du diaphragme par fistule pancréatique a été invoquée.

L'évolution en est variable mais il s'agit souvent d'épanchements récidivants dont le traitement nécessite dans la majorité des cas une intervention chirurgicale à visée pancréatique.

L'influence favorable des antienzymes semble devoir être retenue dans notre observation où fut étudiée l'évolution des enzymes pleurales au cours du traitement.

Vu et approuvé :

Le Doyen,

H. HERMANN.

Le Président de la Thèse,

VACHON.

Vu et Permis d'imprimer.

LYON, le 28 Janvier 1963

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- ARVY. — Revue Française études cliniques biologiques, 5 : 200-15, Fév. 50.
- BERNARD et LAMELIN. — Sur la formation de l'ascite dans la Pancréatite aiguë. J. Sc. Méd. de Lille, 1957, 75, N° 7, 371-382.
- BICKFORD. — Traumatic pseudo-cyst of the pancreas with pleural effusion. British Medical Journal, 1948, N° 4562 : 1134-1135.
- BYRD. — Pancreatitis with rupture of spleen and hemorrhagic pleural effusion. J.A.M.A., 1955, 157, N° 13, 1112-1113.
- BOSCAINO. — Concerning cysts and pseudo cysts of the pancreas. Policlinico Prat., 67 : 745-9, 23.5.60.
- CAROLI. — Arch. Mal. App. Dig., T. 51, N° 11, p. 1418. Discussion à propos de l'observation de VACHON et collaborateurs.
- CLAUSS R.H. et WILSON D.W. — Pancreatic pseudo-cysts in the mediastinum. J. Thorac. Surg., 35 : 795-797, 1958.
- COFFEY R.H. — Unusual features of acute pancreatic disease. Ann. Surg., 135 : 715, 1952.
- DOUBILET et MULHOLLAND. — Surgical management of injury to the Pancreas. Annales of Surgery, Vol. 150, 5 Nov. 59, 854-863.
- DE TAKATS-MACKENZIE. — Acute pancreatic necrosis and its sequelae. Ann. Surg., 96 : 418, 1932.
- DUMONT et MULHOLLAND. — Measurement of pancreatic enzymes in human thoracic duct lymph. Gastroenterology, 38 : 954-6, juin 60.
- DUMONT, DOUBILET et MULHOLLAND. — Lymphatic pathway of pancreatic secretion in man. Ann. of Surg., 152 : 403-9, sept. 60.
- DOUBILET et FISHMAN. — Human Biliary Pancreatic secretion. Amer. J. Gastro. entero., 35 : 499-512, mai 61.
- ENDE NORMAN. — Studies of amylase activity in pleural effusions and ascites. Cancer, 13 : 283-7, mars-avril 60.
- FRUHLING et OPPERMANN. — Les pancréatites EAC et expérimentale. Masson 1961.
- FRANKE et KERN. — Complications au cours du traitement chirurgical des kystes du pancréas. Chirurg. Fév. 54, 25, N° 73-77.
- FONTAINE et FRANK. — A propos du traitement des pseudo-kystes du pancréas. 60° Congrès du Chirurgie, 1958, p. 209.
- GRAVANO. — Sseudo-kyst del Pancreas. El Dia Medico, Juin 59, N° 40, 1049.
- GLENN et BAYLISS. — The roentgen findings in acute pancreatitis. Ann. J. Roentgenol., 57 : 604, 1947.
- GALY et BRUNE. — Une observation de pleurésie d'origine pancréatique présentée à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon.

- GAMBILL et BAGGENSTOSS. — Acute Hemorrhagic pancreatitis. Gastroenterology, 11 : 371-381, 1948.
- GAMBILL et GROSS. — Atypical pancreatitis. Gastroenterology, 40 : 627-32, mai 1961.
- HERAUD et GUERIN — Pleurésie abondante au cours d'une pancréatite aiguë. Arch. Mal. App. Dig., 1959, p. 1797.
- HAMMARSTEN et HONSKA. — Pleural fluid amylase in pancreatitis and other diseases. Amer. Rev. of Tuberculosis and pulm. diseases, 79 : 606-611, 1959.
- HULTEN. — Beitrag zur rontgendiagnose der akuten pancreas affectionen. Acta Rad., 9 : 222-264, 1928.
- JUNIPER et KERRISON. — Chronic relapsing pancreatitis with associated marked eosinophilie and pleural effusion. Th. Am. J. of Medicine, 1959, 19, N° 4, 648-651.
- KALSER, ROTH et BOCKUS. — Pancréatite récidivante avec pseudo-kyste du pancréas et épanchement pleural contenant des enzymes. Gastroenterology, May 55, Vol. 28, N° 5, p. 842-850.
- LANGERON, PREVOST et OUDAR. — Pancreatite calcifiante avec obstruction canalaire et hydropancréatose. Epanchement pleural et éosinophiles. Presse médicale 1959, 67, N° 57, p. 2131.
- LEGER et BREHANT. — Chirurgie du Pancréas, Masson, Paris, 56.
- LEGER et GUYET. — Chronic pancreatitis pancreatographic et anatomopathologic correlation. A propos de 50 cas. J. Chir., 82 : 279-99, oct. 61.
- LIPP AARON. — Acute pancreatitis. Further Observations of value in its recognition. New-York. J. Med., 50 : 2043, 1950.
- LONGO. — Pancréatites aiguës. Radiologie. Lyon Chirurgical, p. 447, 1953.
- MERCADIER. — Rapport au 60^e Congrès Français de Chirurgie 1958, p. 97.
- MERCADIER et HEPP. — Radiographie dans les pancréatites chroniques. Ann. Chirur. (suppl. Sem. Hôp. Paris), sept. 56, N° 9, 733-746.
- MONDOR, OLIVIER et LEGER. — Acad. Chir., 28 Mai 1941, 437-438.
- MONDOR. — Diagnostics urgents. Abdomen. I volume, Masson.
- MALLET-GUY. — Etude expérimentale des pseudo-kystes pancréatiques. Lyon Chirurgical, Nov. 54, 54, N° 6, 849-869.
- MONDOR, PORCHER et OLIVIER. — Radio diagnostic urgents, I vol., Masson 43.
- MALLET-GUY. — E.M.C. Kystes et pseudo-kystes du pancréas.
- NECHELES. — Amylase and lipase determination in the diagnostic of pancreatic diseases. J. Nat. Med. Arg. 53 : 225-8, mai 61.
- OLIVIER, WELTI et ARVAY. — Radiodiagnostic de la pancréatite aiguë. Presse médicale 60, N° 74, 1952.
- OLIVIER et PASCUAL. — Latent pancreatic diseases. Arch. Mal. App. Dig. 48 : 1698-1700, déc. 59.
- PERRY. — Rôle of lymphatic vessels in the transmission of lipase in disseminated pancreatic fat necrosis. Arch. Path. 43 : 456-465, 1947.
- PENARANDA F. — Determination of a amylase in the blood. Ann. Biol. Clin. 19 : 319-25, mars-avril 61.

- PICARD et CORNET. — Dilatation kystique congénitale des canaux pancréatiques. Arch. Mal. App. Dig. 45, 3.3.56, p. 218.
- PREVOST et LANGERON. — Traumatisme du pancréas tardivement révélé par un hématome enkysté de l'A.C.E. Arch. Mal. App. Dig. 1959, 48, p. 1004.
- RUFFO et PIRONTI. — Fistola pancreatico-pulmonare. Minerva Medica 1960, 51, p. 2537.
- ROSEMAN et KOWLESSA. — Pulmonary manifestations of pancreatitis. New-England J. Med., 263 : 294-6, 11.8.60.
- RAIMBERT. — Etude sémiologique des faux kystes du Pancréas. Thèse, Paris, 1960.
- SAUBIER, VIARD et TERMET. — A propos de 2 cas de pseudo-kystes du Pancréas à symptomatologie thoracique. Arch. Mal. App. Diges., T. 51, N° 3, mars 62.
- SCHIEPPATI et VERNENCO. — El dirrame pleural en las pancreatitis agudas bol y trab. Acad. Argent. Cir., 30 : 1115, 1946.
- SMITH E.B. — Hemorrhagic ascitis and hemothorax associated with benign pancreatic disease. A.M.A. Arch. Surg., 67 : 52, 1953.
- SHARAFEEV A.G. — On pleural exsudats associated with acute pancreatitis Klin Med (Moscou), 39 : 134-8, fév. 61.
- SHERRIDAN et EVANS. — Pancreatic pseudo cyst of ascaris origin. Annals of surgery, nov. 53, 138 (5), p. 801-804.
- SOUPAULT. — A propos des faux kystes du pancréas. Mém. Acad. Chirurgie 84, N° 22-23, 1958, p. 678-683.
- SOUPAULT et GIELIS. — Considération sur les faux kystes du pancréas. Arch. App. Diges., T. 58, 3, 1959, p. 129.
- SOLOMON MEYERS. — Chirurgical manifestations of pancreatitis. Gastroenterology, 1955, 803-28.
- SAUNDERS et LANZKOWSKY. — Hemorrhagic pleural effusion in acute pancreatitis, south African M. J., 30 : 1069, 1956.
- VACHON A. — E.M.C. Pancréatites chroniques.
- VACHON A., GUILLEMIN G., BRAILLON G., BADY B. et RICCA. — Cas pleurésies à enzyme pancréatique. A propos d'une observation. Arch. Mal. App. Dig., T. 51, N° 11, p. 1413-1418.
- WARTER J., WEILL J.P., et STORCK D. — Epanchement péricardique d'origine pancréatique. Presse médicale, 1962, 70, N° 6, p. 255.
- WARTER J., MÉTAIS P., WEIL J.P., STORCK D. — Intérêt de l'étude enzymatique de certains épanchements au cours des maladies du Pancréas. Revue Internationale d'Hépatologie. Tome 12, N° 8, p. 1033-1043, 1962.
- WERNER. — Pankreatogene pleuritis. Zentralblatt imserie Medizin, 63 : 577-585, 1942.
-

TABLE DES MATIÈRES

HISTORIQUE	15
CHAPITRE PREMIER. — Observations	19
I. - Observation personnelle	19
II. - Observations de la littérature comportant un dosage des enzymes pancréatiques du liquide pleural	24
III. - Epanchements pleuraux d'origine pancréatique ne com- portant pas de dosages des enzymes du liquide	32
CHAPITRE II. — Circonstances étiologiques	39
CHAPITRE III. — Caractères anatomiques	41
CHAPITRE IV. — Etude clinique	47
CHAPITRE V. — Hypothèses pathogéniques	51
CHAPITRE VI. — Méthodes thérapeutiques	55
CONCLUSIONS	59
BIBLIOGRAPHIE	61
